Aus dem Kreiskrankenhaus Calw
Chirurgische Abteilung
Chefarzt der Abteilung: Professor Dr. W. Mayer

„Prävention von postoperativen pulmonalen Komplikationen bei laparotomierten Patienten mittels Atemgymnastik. Inzidenz von postoperativen pulmonalen Komplikationen bei herniotomierten Patienten."

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
SOUBOULIS MELETIADIS
aus Alexandroupolis/Griechenland

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543903_0122

Aus dem Kreiskrankenhaus Calw
Chirurgische Abteilung
Chefarzt der Abteilung: Professor Dr. W. Mayer

„Prävention von postoperativen pulmonalen Komplikationen bei laparotomierten Patienten mittels Atemgymnastik. Inzidenz von postoperativen pulmonalen Komplikationen bei herniotomierten Patienten."

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
SOUBOULIS MELETIADIS
aus Alexandroupolis/Griechenland

1986

Dekan: Professor Dr. J. Dichgans
1. Berichterstatter: Professor Dr. W. Mayer
2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. K. F. Rothe

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

INHALTSVERZEICHNIS SEITE

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG 1

II. PHYSIOLOGIE 3

1) Atemtechnik 3

1.1) Wirkung der Atemmuskulatur 3

1.2) Hustenmechanismus 5

2) Gasaustausch 7

2.1) Ventilation und Perfusion 7

2.2) Diffusion 8

2.3) Gastransport im Blut 8

3) Atemregulation 8

III. PATHOPHYSIOLOGIE 11

1) Ursache der respiratorischen Insuffizienz 11

2) Ursache von pulmonalen Komplikationen und respiratorischer Insuffizienz bei laparotomierten Patienten 13

3) Risikofaktoren 15

4) Einschätzung des Risikos 16

IV. MASSNAHME FÜR DIE PRÄVENTION DER POST-OPERATIVEN PULMONALEN KOMPLIKATIONEN 18

A) Verschiedene Techniken 18

B) Atemgymnastik 19

SEITE

V. METHODIK 22

1) Material 22
1.1) Persönliche Daten 22
1.2) Präoperative Untersuchungen 22
1.3) Ausschlußkriterien 23

2) Vorgehen 23

3) Definition der pulmonalen Komplikationen 25

VI. ERGEBNISSE 26

1) Laparotomierte Patienten mit Atemgymnastik 26
1.1) Altersverteilung - Geschlecht 26
1.2) Risikofaktoren 26

2) Patienten mit pathologischem Befund postoperativ 29
2.1) Sauerstoffpartialdruckabfall, respiratorische Insuffizienz 29
2.2) Patienten mit Atelektasen oder pulmonalen Infiltrationen 29
2.3) Vitalkapazitätsabfall 29
2.4) Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und pulmonalen Komplikationen 33
2.5) Zusammenhang zwischen Vitalkapazitätsabfall PO_2 - Abfall, lamellarer Atelektase und pulmonaler Infiltration 34
2.6) Arterielle Lungenembolie 34

SEITE

3) Herniotomierte Patienten ohne Atemgymnastik 37
3.1) Altersverteilung - Geschlecht 37
3.2) Risikofaktoren 37

4) Herniotomierte Patienten mit pulmonalen Komplikationen postoperativ 38

VII. DISKUSSION 39

VIII. ZUSAMMENFASSUNG 45

IX. LITERATURNACHWEIS I-VIII

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Nicht nur der Entwicklung im Bereich der chirurgischen Kunst, sondern auch den Fortschritten der Anästhesiologie ist es zu verdanken, daß in den letzten Jahrzehnten die intra- und postoperativen Komplikationen reduziert und Operationen auch im fortgeschrittenen Alter durchgeführt werden konnten.

Dabei kommt der Prävention von möglichen Komplikationen eine große Bedeutung zu.

Während Komplikationen vom kardiovaskulären System bereits intraoperativ zu befürchten sind, liegt die Problematik der respiratorischen Komplikationen in der postoperativen Phase. Respiratorische Komplikationen gelten zusammen mit Blutungen und Wundinfektionen als die größten Gefahren nach chirurgischen Eingriffen. (14,48)

1843 untersuchte Chevers, N. 153 Todesfälle nach Operationen und stellte fest, daß 86 dieser Fälle eine Pneumonie, Pleuritis oder eine andere Krankheit des respiratorischen Systems als Ursache hatten. (14)

Die Häufigkeit der postoperativen, respiratorischen Komplikationen wird von Kurzweg, F.T. (34) im allgemeinen mit 2,5 - 3,0 %, speziell bei abdominellen Operationen mit 10 - 12 % und bei Oberbauchoperationen mit 20 - 30 % angegeben. Thoren, L. (62) stellte nach abdominellen Operationen eine Häufigkeit von Atelektasen und Pneumonien postoperativ von 42 % und Anderson, W.H. (2) von 20 % fest.

Es liegen wenig verläßliche Daten über den Anteil der Komplikationen des respiratorischen Traktes an der gesamten postoperativen Mortalität vor; man schätzt jedoch, daß 25 % der postoperativen Mortalität durch pulmonale Komplikationen verursacht werden. (29)

Bestimmte Menschengruppen sind postoperativ zu respiratorischen Komplikationen prädisponiert. In sorgfältig ausgewerteten Publikationen wird z.B. bei Patienten, die sich einem bauchchirurgischen Eingriff unterziehen und eine kardiopulmonale Funktionsminderung haben, eine Inzidenz für Atelektasen und Pneumonien mit 40 - 90 % angegeben. (67)

Mehrere Techniken zur Prophylaxe von postoperativen, respiratorischen Komplikationen sind bis jetzt erfunden und angewandt worden, deren Nützlichkeit von verschiedenen Arbeitsgruppen infrage gestellt wurden. (7,17,38,43,58,64)

Eine sehr wichtige Rolle in der Prävention der postoperativen, pulmonalen Komplikationen spielt die atemgymnastische Behandlung.

Das Ziel dieser Arbeit war es, die Effektivität der Atemgymnastik als Vorbeugungsmaßnahmen von postoperativen, pulmonalen Komplikationen bei laparotomierten Patienten zu prüfen. Parallel zu dieser Untersuchung prüften wir die Häufigkeit, ohne jegliche Präventionsmaßnahmen von postoperativen, pulmonalen Komplikationen bei herniotomierten Patienten.

II. PHYSIOLOGIE DER ATMUNG

Unter dem Begriff Atmung versteht man einerseits den Gasaustausch zwischen Organismus und Umwelt ("äußere Atmung") und andererseits die biologische Oxydation der Nahrungsstoffe im Organismus mittels Sauerstoff zu Wasser und Kohlendioxyd ("innere Atmung").

Der Gasaustausch zwischen Blut und Atmosphäre ist die Hauptaufgabe der Lunge. Dieser Vorgang spielt sich in den etwa 300 Millionen Alveolen auf einer Oberfläche von ca. 80 m^2 ab. In einem dichten Kapillarnetzwerk "umströmt" das venöse Blut jede einzelne luftgefüllte Kammer. Dabei diffundiert CO_2 aus der Kapillare in die Alveole und O_2 aus der Alveole in die Kapillare; das Blut verläßt die Lunge "arterialisiert" (Abb. 1), es transportiert Sauerstoff an die Körperzelle heran und bringt von dort Kohlensäure zur Lunge zurück. Die treibende Kraft für den Gasaustausch zwischen Alveolen und Umwelt, also für die Ventilation, sind unterschiedliche Drücke in diesen Bereichen. Bei der Inspiration muß der intrapulmonale Druck niedriger sein als der atmosphärische Druck und umgekehrt bei der Exspiration. Um diese Drücke herzustellen, muß das Lungenvolumen bei der Inspiration vergrößert, bei der Exspiration verkleinert sein. Das wird zum einen direkt durch die Bewegung des Diaphragmas, zum anderen mit Hilfe der sonstigen Atemmuskeln indirekt über die Bewegung des Thorax erreicht (Abb. 2). (49,65)

1) Atemtechnik

1.1) Wirkung der Atemmuskulatur:

Die Atemmuskulatur hat in der Hauptsache inspiratorische Funktionen. Sie ist "der Motor", welcher den erforderlichen, negativen Druck in den Alveolen erzeugt und gleichzeitig Energie in das elastische System Lunge/Thorax steckt, in dem sie es dehnt. Bei der Exspiration kann die gespeicherte, mechanische Energie wieder gewonnen werden, das ela-

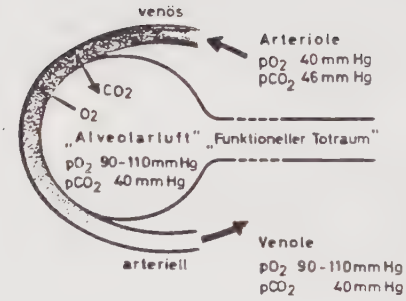


Abb. 1
Gasaustausch zwischen Blut und Alveolarluft. (65)

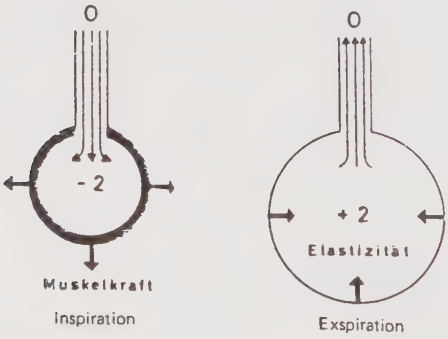


Abb. 2
Kraftquellen für In- und Expiration und Alveolardruckverhältnisse. (65)

stische System kehrt in die Ausgangslage zurück und erzeugt dabei in den Alveolen einen positiven Druck, der die Luft aus der Lunge zurückströmen läßt. (52,65)

Während der Inspiration sind folgende Muskeln wirksam:

a) Das Diaphragma:

   Durch die Anspannung des Diaphragmas wird der Thoraxraum vergrößert. Das Zwerchfell ist der wirksamste Inspirationsmuskel; 50 - 70 % der Vitalkapazität sind Ergebnis der Zwerchfellbewegung. (27,68)

b) Anspannung der Musculi scaleni und Musculi intercostalis externi, welche eine Hebung (Vergrößerung) des Brustkorbes bewirken.

Bei der Exspiration sind wirksam:

a) Musculi abdominalis:

   Sie erhöhen den Druck im Abdomen und verschieben das Zwerchfell in den Thoraxraum. Die Bauchmuskulatur ist wichtig für den Mechanismus des Hustens und Niesens.

b) Die passive Senkung des Brustkorbes (Eigenelastizität).
c) Anspannung der Musculi intercostalis interni. (65)

Da der Husten wichtig zur Prophylaxe von pulmonalen Komplikationen ist, wird kurz der Hustenmechanismus erläutert:

1.2) Hustenmechanismus (Abb. 5)

Das Prinzip des Hustenmechanismus ist die Kompression der Atemwege durch hohen Intrapleuraldruck, um eine Luftströmung mit hoher kinetischer Energie zu gewinnen, die das Schleimmaterial von den Bronchuswänden nach außen befördern. Je kleiner das Lungenvolumen zu Beginn des Hustens ist, um so kleiner ist die Retraktionskraft und damit der treibende Druck. Im höheren Lebensalter nimmt der maximale Atemstrom wegen verminderter Retraktionskraft ab. (40)

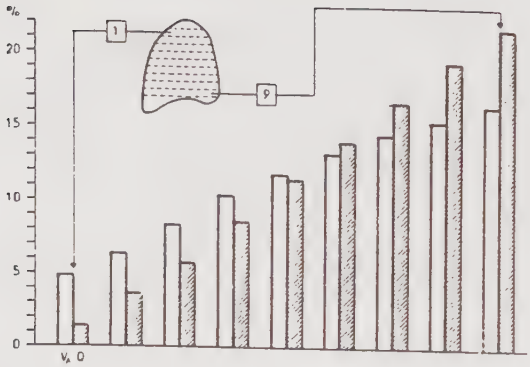


Abb. 3

Verteilung der alveolären Ventilation und Perfusion bei einer gesunden, aufrecht sitzenden Person.

(72,73)

Abb. 4

Diffusion durch die alveolokapilläre Membran. (65)

2) Gasaustausch

Der Gasaustausch läßt sich in 3 Phasen einteilen:

1. Ventilation und Perfusion
2. Diffusion
3. Transport im Blut

2.1) Ventilation und Perfusion

Die atemmechanische Komponente der Ventilation ist Grundvoraussetzung für die ständige Erneuerung der Luft in den Alveolen und für eine weitgehend konstante Luftzusammensetzung am Ort des Gasaustausches. Eine weitere Voraussetzung für den Gasaustausch in der Lunge ist eine sinnvolle Anpassung der Ventilation an die Alveolenperfusion. Die Alveolen werden weder gleichmäßig belüftet, noch gleichmäßig durchblutet. (63,64)

Zur Beschreibung des Verhältnisses von intravaskulärem zu intraalveolärem Druck wird die Lunge in 9 Zonen und davon in 3 Hauptzonen eingeteilt: (Abb. 3)

Hauptzone 1:

In der Lungenspitze wirkt die Schwerkraft dem Pumpdruck des Herzens entgegen, der Alveolardruck ist größer als der Gefäßdruck; daher findet sich in dieser Zone 1 keine kapillare Perfusion.

Hauptzone 2:

Wo der Pulmonalarteriendruck größer ist als der Alveolardruck und dieser wieder größer als der Pulmonalvenendruck, wird der Blutfluß durch die Differenz zwischen dem arteriellen und alveolären Druck kontrolliert.

Hauptzone 3:

In den Lungenbasen, addiert sich das Gewicht der Blutsäule

zum Pumpdruck des Herzens. Sowohl der venöse als auch der arterielle Druck sind größer als der Alveolardruck. Die Perfusion und Filtration sind daher dort am größten.

Ein gesunder Mensch hat keine Zone 1. (72,73)

2.2.) Diffusion:

Der Diffusionsweg des Sauerstoffs beginnt in der Alveole und endet in den Erythrozyten. Er kann in folgende Abschnitte unterteilt werden:

a) Diffusion innerhalb der Alveole
b) Diffusion durch die "alveolokapillaren" Membranen (Abb.4)
c) Diffusion durch das Blutplasma
d) Diffusion durch die Erythrozytenmembranen und chemische Bindung an Hämoglobin

Die CO_2-Diffusion erfolgt 20-mal schneller als O_2, hat daher so gut wie keine Bedeutung für die Pathophysiologie der respiratorischen Insuffizienz. (41)

2.3) Transport im Blut:

Der Sauerstoff wird vorwiegend nach einer chemischen Bindung mit Hämoglobin (HBO_2) von der Lunge zu den Körperzellen transportiert. Die Kohlensäure läßt sich im Blut 20-mal besser als Sauerstoff transportieren, trotzdem reicht für den Transport von CO_2 die physikalische Löslichkeit nicht aus. Wie der O_2 wird der CO_2 zum größten Teil in den Erythrozyten chemisch gebunden transportiert. (65)

3) Atemregulation:

Die Atmung wird durch Regelkreise gesteuert, in denen Erfolgsorgan und übergeordnetes Zentrum sich gegenseitig induzieren oder bremsen (Rückkopplungsmechanismus). Sobald die Leistung der an der Respiration beteiligten Strukturen nicht den Anforderungen entspricht, wird über

HUSTENMECHANISMUS

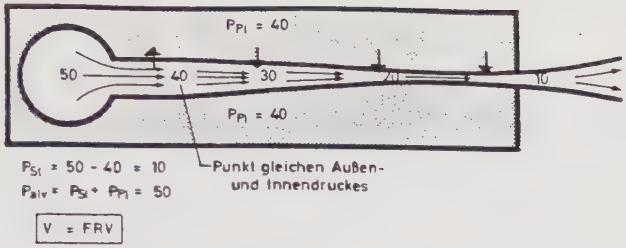


Abb. 5

Hustenmechanismus : Pst= Retraktionsdruck der Lunge, Ppl= Intrapleuraldruck, Palv= Alveolardruck.Im höheren Lebensalter (verminderte Retraktionskraft) und bei Atemwegsobstruktion (erhöhte Resistance) nimmt der maximale Atemstrom ab. (40)

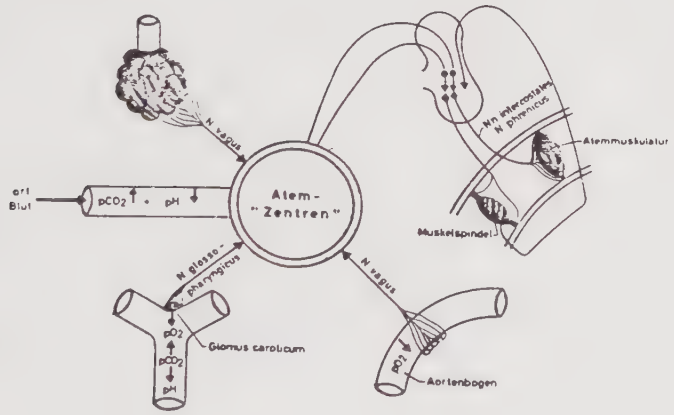


Abb. 6

Atemregulation durch Regelkreise. (65)

propriorezeptive Reflexe, über Dehnungsrezeptoren oder über dem Blutchemismus durch Einschaltung übergeordneter Zentren eine Leistungssteigerung stimuliert. Die Abb. 6 faßt diese Regelkreise der Atemregulation zusammen. (70)

Die Atemrhythmik, von den wechselnden, inneren Bedürfnissen des Körpers bestimmt, ist autonom gesteuert, aber sie unterliegt auch sehr stark geistig-seelischen Einwirkungen. So wird z.B. bei geistiger Konzentration oder unangenehmen akustischen Eindrücken die Atmung angehalten, während angenehme Musik zu einer Beschleunigung des Atemrhythmus führt. Das überaus empfindliche Reagieren der Atemrhythmik ist günstig z.B. bei krankengymnastischer Behandlung, da hierdurch die Möglichkeit gegeben ist, durch passive und aktive rhythmische Bewegungseinwirkung die gestörte Atemrhythmik umzustimmen und damit u.U. auch die auslösenden geistig-seelischen Ursachen zu beeinflussen. (33)

III. P A T H O P H Y S I O L O G I E

1.) Ursache der respiratorischen Insuffizienz:

Die respiratorische Insuffizienz ist die Abweichung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und / oder Kohlensäurepartialdrucks von den normalen Werten, d.h. PCO_2 mehr als 50 Torr und PO_2 unter dem Sollwert, welcher altersabhängig ist (55). Die häufigste Ursache einer respiratorischen Insuffizienz sind:

1.1. Depression des respiratorischen Zentrums:

Durch Narkotika, durch Ausfall der neuralen Übertragung wie bei Neuritiden, Poliomyelitis sowie bei Hirntrauma kann die Ventilation ungenügend werden.

1.2. Schwäche der respiratorischen Muskeln:

Muskelrelaxation, entzündliche und degenerative Muskelerkrankungen und allgemeine Abschwächung des Organismus können ebenfalls durch eine Störung der Atemmechanik zu einer respiratorischen Insuffizienz führen.

1.3. Zunahme der Atmungsarbeit:

z.B. bei Obstruktion der Atemwege, Verminderung von Compliance oder Zunahme des Ventilationsbedarfes.

1.4. Störungen des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses:

Wie bei Shunt und Zunahme des Totraumes. (10)
(s. Abb. 7)

URSACHE VON VERTEILUNGSSTÖRUNGEN

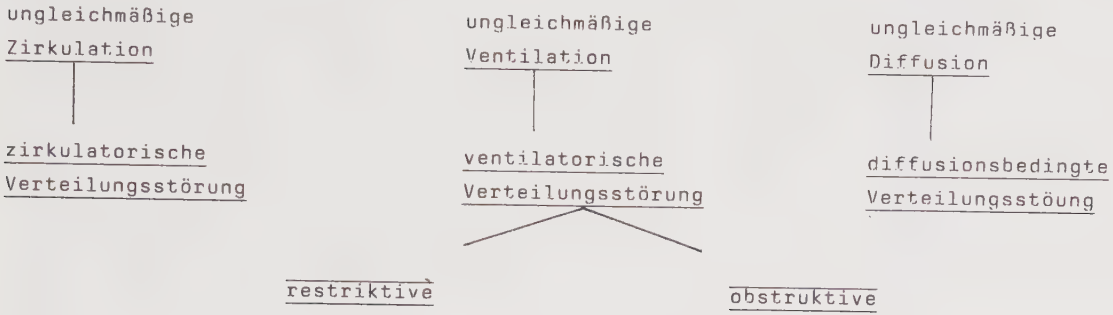


Abb. 7

2.) Ursache von pulmonalen Komplikationen bei laparotomierten Patienten:

Der Begriff "pulmonale Komplikation" beinhaltet eine Serie von Krankheiten, von der Atelektase bis zur Lungenembolie und zum Oedem. Die postoperative respiratorische Insuffizienz hat folglich eine gemischte Ätiologie. Folgende Faktoren spielen dabei eine Rolle:

2.1. Postoperativer Schmerz:

Jedes Trauma der Gewebe, besonders der Muskeln hat eine willkürliche oder unwillkürliche Immobilisierung und einen verminderten Einsatz der betroffenen Partien zur Folge. Jede Wunde, jeder chirurgische Schnitt, welcher die an der Atmung beteiligten Muskeln betrifft, beeinflußt die respiratorische Funktion. (9 , 57)

2.2. Therapie von Schmerzen:

Die Gabe von Analgetika ist eine andere Ursache von postoperativen Komplikationen. Bei Patienten mit gesunder Lunge kann ein Mißbrauch von schmerzlindernden Mitteln die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen, respiratorischen Komplikation, z.B. durch Dämpfung des Hustens und der Atmung, erhöhen.
Bei Patienten mit bestehender Lungenkrankheit kann dies zu einer katastrophalen respiratorischen und zirkulatorischen Insuffizienz führen. (9 , 19)

2.3. Depression der Atmung durch Anästhetika:

Durch eine Nachwirkung von Anästhesiemitteln kann eine Hypoventilation auftreten. (10)

2.4. Lungenoedem:

Reanimation, Notfalloperation, Linksherzversagen, große Flüssigkeitszufuhr, Abnahme des kolloidosmalen Druckes

und jeder Faktor, der eine Erhöhung der capillaren Permeabilität verursacht, kann zu einem Lungenoedem führen. (6 1)

2.5. Meteorismus:

Ein geblähtes Abdomen führt zu einer Vorwölbung des Zwerchfelles in den Thorax und vermindert das Lungenvolumen. (32)

2.6. Pneumothorax, Hämothorax, Hydrothorax:

Sie führen zu einer restriktiven, ventilatorischen Verteilungsstörung der Lunge. (10)

2.7. Zunahme des Metabolismus:

Fieber und Sepsis belasten das respiratorische System, einerseits durch Restriktion, andererseits durch Erhöhung des Metabolismus.
Der restriktive Effekt kann von einem kleinen Wundabszess an der abdominalen und thorakalen Wand, ebenso wie von einer diffusen Peritonitis ausgehen. Eine Sepsis führt zu einer Erhöhung des Metabolismus von 30 - 50 % und bewirkt so einen erhöhten Sauerstoffbedarf.
(29 , 32 , 50)

2.8. Blutung und Hypotonie:

Diese Faktoren führen zu einer Verminderung des arteriellen pulmonalen Druckes und pulmonalen Blutvolumens und führen dadurch zu einer Zunahme des Totraumes. Weiterhin verursachen massive Blutungen eine arterielle Hypoxämie. (39)

2.9. Pulmonale Embolie:

1 % der chirurgischen Patienten über 40 Jahre sterben an

Lungenembolie. Einer von vier postoperativen Todesfällen wird von einer pulmonalen Embolie verursacht. (39)

2.10. Aspirationspneumonie:

Bewußtlose, somnolente oder abgeschwächte Patienten sind für Aspiration prädisponiert. Die Aspiration kann eine Obstruktion der Atemwege, einen chemischen Reiz des Lungenparenchyms oder eine sekundäre Pneumonie verursachen.

3. Risikofaktoren:

Vielfach hat man versucht, das Risiko des einzelnen Patienten quantitativ zu erfassen, mit dem Ziel, durch entsprechende Maßnahmen die Häufigkeit der postoperativ-respiratorischen Komplikationen zu vermindern.

Auf der einen Seite steht der junge Nichtraucher ohne Anamnese von cardio-pulmonalen Krankheiten, welcher an einer Extremität operiert wird, auf der anderen Seite der alte Patient mit bestehender cardio-pulmonaler Krankheit, der sich einer Bauch- oder Thoraxoperation unterzieht. (3)
Die Faktoren, die das Risiko des Patienten für postoperativ-respiratorische Komplikationen erhöhen, hat Bendixen (1969) zusammengefaßt. s. Tab. 1:

Tabelle 1

Faktoren, die das Risiko von postoperativ-respiratorischen Komplikationen erhöhen:

A. Patient - bezogene Faktoren:

1. Allgemein:
   - fortgeschrittenes Alter
   - Adipositas

- physische Abschwächung
- Koma oder Bewußtlosigkeit
- Rauchen
- Alkoholmißbrauch

2. Spezifisch:
   - cardio-pulmonale Krankheit
   - Infektion und Fieber
   - Blutung oder Thrombose
   - Allergie
   - Säure-, Basen- und Elektrolyt-Störungen

3. Eingriff - bezogene Faktoren:
   - Notfalloperationen
   - Thorakoabdominale Operationen mit Blutverlust und / oder Hypotonie (8, 10)

4. Einschätzung des Risikos:

Um das Risiko eines Patienten für das Auftreten von Komplikationen präoperativ einschätzen zu können, sollten folgende Faktoren berücksichtigt werden:

1. Untersuchung der vitalen Systeme:
   Bewußtsein, Zirkulation, Respiration, Nierenfunktion.
2. Potentielle Probleme der Patienten , insbesondere die vitalen Systeme betreffend.

Bei der speziellen Beurteilung des respiratorischen Systems sollen folgende Parameter geprüft werden:

a) Ventilationsbedarf:
   Körpertemperatur , Totraumventilations/Atemzug-volumen, Sepsis, Angst

b) Effektivität der Ventilation:
Pa CO_2

c) Suffizienz der Ventilation:
Alveoläre Ventilation/Atemminutenvolumen oder Totraumventilation/Atemzugvolumen.

d) Effektivität der Oxygenation:
Pa O_2

e) Suffizienz der Oxygenation:
Pa O_2/FI O_2 (FI = Anteil des Sauerstoffs im Inspirationsgas in %).

f) Atmungsarbeit:
a) Widerstand der Atemwege: FEV 1= forcierendes exspiratorisches Volumen in der ersten Sekunde.
b) Widerstand des Gewebes: Respiratorische Frequenz oder effektive Compliance.

g) Tiefatemreserve:
VC = Vitalkapazität
(1 , 36 , 54)

IV. MASSNAHME FÜR DIE PRÄVENTION DER POSTOPERATIVEN PULMONALEN KOMPLIKATIONEN

A) Verschiedene Techniken:

Bisher wurden verschiedene Techniken zur Prävention von respiratorischen Komplikationen angewandt, diese Techniken können wie folgt eingeteilt werden:

1. Exspiratorische Manöver:

   z.B. Hustenprovokation, Blasflasche. (51,69)

2. Hyperventilationsinduzierte Hyperkapnie:

   z.B. Totraumvergrößerungsrohr (60)

3. Intermittierende positive Druckventilation:

   (4,44)

4. Freiwillige maximale Inspiration:

   z.B. Tiefatmungsübungen (5,6,53)

Diese Techniken wurden von mehreren Arbeitsgruppen verglichen und in ihrer Nützlichkeit kritisch beurteilt. (9,13,15,28,29,34,35,36,37,45,56,57,61)

Während z.B. Anderson (2) eine Senkung von pulmonalen Komplikationen bei Patienten mit Beatmungsinhalation von 20 auf 2,5 % feststellte, fanden Baxter und Levine (8) heraus, daß bei Patienten nach Oberbaucheingriffen kein signifikanter Unterschied zwischen mit Beatmungsinhalation behandelten und nicht behandelten Patienten besteht. Einige dieser Techniken bergen Gefahren in sich, z.B. wird bei der künstlichen Totraumvergrößerung oft posthyperventilatorisch Hypoventilation oder eine respiratorische Alkalose mit Parästhesien und Tetanie beobachtet. (24,60)

B) Atemgymnastik:

Eine sehr wichtige Rolle in der Prävention der postoperativen,pulmonalen Komplikationen spielt die atemgymnastische Behandlung.

B1) Ziel der Atemgymnastik ist:

1. Abbau fehlerhaften Atemverhaltens und pathologischer Atemmuster.
2. Mobilisierung des Brustkorbes, der Wirbelsäule und des Schultergürtels.
3. Kräftigung der Atemmuskulatur und Konditionierung der vorhandenen kardiopulmonalen Reserven.
4. Verhinderung von Sekretretention und Reinigung des Tracheobronchialsystems, Behandlung der pathologisch veränderten Schleimproduktion und -förderung (Mukokinese). (22)

B2) Inhalt der Atemgymnastik:

Für die krankengymnastische Behandlung bewährt sich folgende Gliederung:

1. Übung der Atem- Brustkorbbewegungen zur Wiederherstellung ihres regelrechten Bewegungsablaufes:

Dieser Teil der Atemgymnastik besteht aus Drehungen, seitlichen und streck-beugenden Bewegungen, die in Rücken- und Seitenlage sowie im Sitzen geübt werden können. Über die Atemführung soll so wenig wie möglich gesprochen werden. Oft erfolgt dies "von selbst" zweckmäßig. Wenn dies nicht der Fall ist, oder wenn bei starker Konzentration auf die ungewohnte Bewegung, die Atmung angehalten wird, muß unauffällig die zweckmäßige Begleitatmung angegeben werden. (33)

2. Atemrhythmikübungen zur Beeinflußung der Hämodynamik und von psychischen Spannungen:

Die Beeinflußung des Atemrhythmus erfordert besonderes Ein-

fühlungsvermögen, sie kann auf 2 Arten erfolgen:

a) Begleitende Armbewegungen bei der Ein- Ausatmungsbewegung des Brustkorbes. Die begleitenden Armbewegungen werden so ausgeführt, daß mit der ruhigen Einatmung hebendes Mitbewegen, mit der entspannenden Ausatmung lockeres Abschwingen und Auspendeln lassen eines Armes oder beider Arme erfolgt.

b) Durch eine passive Atembehandlung, bei der die Atmung des Patienten durch passive Bein- oder Armbewegungen begleitet und unmerklich gesteuert wird. Die passive Atembehandlung wird folgendermaßen ausgeführt: Der Kranke liegt bequem auf dem Rücken - die Krankengymnastik stellt sich auf seinen Atemrhythmus mit seinen Besonderheiten ein und begleitet diesen in rhythmischer Übereinstimmung mit Anheben eines oder beider Beine bei Einatmung, Ablegen bei Ausatmung. (33)

3. Ventilationsübungen zur Beeinflußung der Luftleitungswege:

Die Ventilationsübungen sind sakkadierende Ein- und Ausatembewegungen, die durch wechselnde Intensität und verschiedene rhythmische Gestaltung eine sekretlösende Wirkung auf die Schleimhaut der Luftwege haben. (33)

4. Techniken zur Reinigung des Tracheobronchialsystems:

Die Atemwege haben eine besonders ausgebildete Selbstreinigungsfähigkeit. Zur Reinigung der oberen Luftwege haben Niesen und Husten die größte Wirksamkeit, für die tiefen Atemwege ist das mukoziliäre Transportsystem zuständig. Bei vielen Atemwegserkrankungen sind diese Mechanismen gestört oder ausgeschaltet. Es resultiert eine vermehrte Produktion und Retention von Bronchialsekret. (71)

Zur Unterstützung oder als Ersatz der physiologischen Reinigungsmechanismen gehören im Rahmen der atemgymnastischen

Behandlung folgende Maßnahmen:

a) Drainagelagerung:

Die Wirkung der Drainagelagerung liegt darin, daß Bronchialsekret dem Gesetz der Schwerkraft folgend von der Peripherie der Lunge hiluswärts gelangen kann. (31)

b) Perkussion:

Durch die rhythmischen Schläge der gewölbt gehaltenen Handflächen auf die Brustwand wird Schleim von der Bronchialwand gelöst und kann durch Drainagelagerung und anschließendes Abhusten mobilisiert und entfernt werden. Perkussionen sind nur bei vorliegender, übermäßiger Schleimproduktion indiziert, andernfalls können unter Umständen hypoxämische Reaktionen hervorgerufen werden. (16)

c) Vibration:

Vibrationen werden manuell oder maschinell durchgeführt. Im Gegensatz zur Perkussion werden diese nur während der Ausatmungsphase angewandt.

d) Abhusten:

Dieser für die Bronchialtoilette wirksame Mechanismus ist bei immobilisierten Patienten und insbesondere postoperativ durch Schmerzhemmung eingeschränkt. Der Patient, dessen Oberkörper möglichst aufgerichtet werden soll, wird aufgefordert, vor jedem Hustenstoß eine möglichst tiefe Inspiration durchzuführen. Eine durch die Operationswunde schmerzbedingte Einschränkung der Muskelkraft kann - neben adäquater Schmerzbekämpfung (Analgetika, noch besser epidurale Anästhesie) - durch manuellen Wundschutz unterstützt werden. Es ist darauf zu achten, daß unproduktiver Husten, auch wenn mechanisch richtig ausgeführt, schädlich sein kann. (18,20,22,23,30,33,46,59)

V. M E T H O D I K.

1) Material:

1.1) Persönliche Daten:

Es wurden zwei Patientengruppen untersucht:
40 Patienten (Gruppe 1) hatten sich einer Laparotomie unterzogen (26 x Cholecystektomie, 1 x Magenresektion, 6 x Colektomie, 1 x Hiatushernien-Operation, 3 x Nabelbruch-Operation, 2 x Appendektomie bei Perforation und 1 x diagnostische Laparotomie).
21 Patienten (Gruppe 2) unterzogen sich einer Herniotomie.

1.2) Präoperative Untersuchungen:

Es wurde eine Differenzierung zwischen Raucher und Nichtraucher vorgenommen (< 10, 10 - 20, >20 Zigaretten/Tag) Die Patienten haben wir aufgrund der anamnestischen Angaben, der physikalischen Untersuchung, des Thorax-Röntgenbefundes, der Vitalkapazität und der Blutgasanalyse in Gruppen mit/oder ohne chronische Lungenkrankheit und in Gruppen mit/oder ohne chronische Herzkrankheit unterschieden.

Kriterien auf chronische Lungenkrankheit waren:

Chronischer oder rezidivierender Husten und Auswurf an den meisten Tagen, mindestens dreier Monate je zwei aufeinanderfolgender Jahre (chronische Bronchitis nach der Definition der WHO), auskultatorisch Bronchospasmus, röntgenologisch Zeichen eines Lungenemphysems, Erniedrigung der Vitalkapazität unter 70 % des Sollwertes, PO_2 unter des Alters bestimmten Sollwertes (s. Tab. 2).

Tabelle 2:

$PO_2(♂) = 109.4 - 0,26 \times Alter\ (Jahre) - 0,098 \times Broca\text{-}Index$
$(\pm 14,14;\ p<0.05)$

$PO_2(♀) = 108,86 - 0,26 \times Alter\ (Jahre) - 0,073 \times Broca\text{-}Index$
$(\pm 15,11;\ p<0.05)$

(44)

Kriterien für eine chronische Herzkrankheit:

Klinische Einteilung der Herzinsuffizienz nach der New York-Heart-Association (NYHA), oder anamnestische Angabe von Angina pectoris; Vorliegen von vitiumverdächtigen Herzgeräuschen; im Röntgenbild Verbreiterung der Herzsilhouette oder Stauungszeichen; im Elektrocardiogramm Zeichen einer Myocardhypertrophie. Alle Patienten mit einer Myocardinsuffizienz oder coronaren Herzkrankheit wurden prä- und postoperativ behandelt.

1.3) Ausschlußkriterien:

Patienten mit akuter Atemwegsinfektion in den letzten vier Wochen sowie Patienten, die aufgrund ihrer Operation Antibiotika bekamen, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen.

2) Vorgehen:

Nach der Operation wurden die Patientin bis zum zehnten postoperativen Tag beobachtet. Sie wurden täglich physikalisch untersucht und nach Husten und eitrigem Auswurf sowie Dyspnoe gefragt; weiterhin wurde täglich die Körpertemperatur rectal gemessen. Bei Auftreten zwei dieser Bedingungen (path. Atemgeräusch/Nebengeräusche, mehr als $38,5^{o}C$ Körpertemperatur rectal, Dyspnoe oder eitrigem Auswurf), wurde eine Thoraxaufnahme, eine Lungenvolumen-

bestimmung und eine Blutgasanalyse durchgeführt; diese Untersuchungen wurden am zehnten postoperativen Tag bei allen Patienten gemacht. Alle Patienten bekamen bis zu ihrer Mobilisation Heparin 3 x 5 000 E. subcutan.
Bei den Patienten der Gruppe 1 wurde postoperativ für die Dauer von ca. 20 - 30 Min. Atemgymnastik nach folgendem Plan durchgeführt:

2.1 Kontaktatmung:

1. Epigastrium und Mittelbauch - Zwerchfellbeweglichkeit
2. Vordere untere Flanke - Lungenunterfelder vorn
3. Seitliche untere Flanke - Lungenunterfelder seitl.
4. Hintere untere Flanke - Lungenunterfelder hinten
5. Vordere mittlere Flanke - Lungenmittelfelder vorn seitlich
6. Vordere obere Flanke - Lungenoberfelder vorn

2.2 Dehnungs- und/oder Torsionslagerung:

(liegend, später evtl. sitzend)

2.3 Ventilationsübungen:

(sakkadierende Ein- und Ausatembewegungen)

2.4 Perkusion, Vibration:

2.5 Nasenübungen:

(In einem Zuge maximal durch die Nase ein- und durch den Mund ausatmen, die Luft durch die Nase einatmen und in einem Zuge ausatmen).

Mundübungen:

(Ausatmen durch den spitzen Mund, blasen durch den runden Mund).

Hustentechnik (s. S. 21) (21,25, 33)

Bei den herniotomierten Patienten (Gruppe 2) wurde postoperativ keine physikalische Behandlung durchgeführt. Der Beobachtungsvorgang postoperativ erfolgte wie bei der Gruppe 1.

3. Definition der pulmonalen Komplikationen:

Eine pulmonale Komplikation sahen wir dann vorliegen wenn:

1. Röntgenologisch eine segmentale Atelektase oder Infiltrationen an der Lunge nachzuweisen waren. (Die Beurteilung des Röntgenbildes erfolgte routinemäßig von einem erfahrenen Radiologen).

   oder

2. Ein signifikanter Sauerstoffpartialdruckabfall gegenüber des präoperativen Wertes, auf Werte unterhalb der altersbestimmten Grenze, d.h. Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz, vorlag.

E R G E B N I S S E

1) LAPAROTOMIERTE PATIENTEN MIT ATEMGYMNASTIK

Allgemeine Daten über das gesamte Patientenkollektiv

1.1 Altersverteilung:

Die Abbildung 8 zeigt die Altersverteilung der 40 laparotomierten Patienten ohne Berücksichtigung des Geschlechtes. Zehn Patienten (25 %) waren zwischen 41 und 50 Jahre, elf Patienten (27,5 %) zwischen 51 und 60 Jahre, zehn Patienten (25 %) zwischen 61 und 70 Jahre, acht Patienten (20 %) zwischen 71 und 80 Jahre und zwei Patienten (5 %) zwischen 81 und 90 Jahre.
In der Gruppe 1 waren 37,5 % Männer und 62,5 % Frauen.

1.2 Risikofaktoren:

a) Alter:
Das Durchschnittsalter der laparotomierten Patienten betrug 59,12 Jahre, das Durchschnittsgewicht 71,60 kg und die Durchschnittsgröße 163,10 cm.

b) Adipositas:

Das Durchschnittsgewicht der 40 Patienten liegt bei 13,5 % oberhalb der Broca-Norm. Acht Patienten (20 %) wiesen ein Gewicht auf, welches 20 % über der Broca-Norm - und daher als Übergewichtigkeit angesehen wurde - lag.

c) Raucher:

Von den laparotomierten Patienten waren sieben (17,5 %) Raucher.

d) Chronische Lungenkrankheit:

Von dem gesamten Kollektiv der laparotomierten Patienten haben sieben (17.5 %) eine chronische Lungenkrankheit gehabt (Definition s. Methodik).

e) Chronische Herzkrankheit:

Bei den laparotomierten Patienten hatten zehn Patienten (25 %) eine Herzerkrankung, d.h. Myocardinsuffizienz oder coronare Herzkrankheit (s. Methodik).

LAPAROTOMIERTE PATIENTEN
ALTERSVERTEILUNG

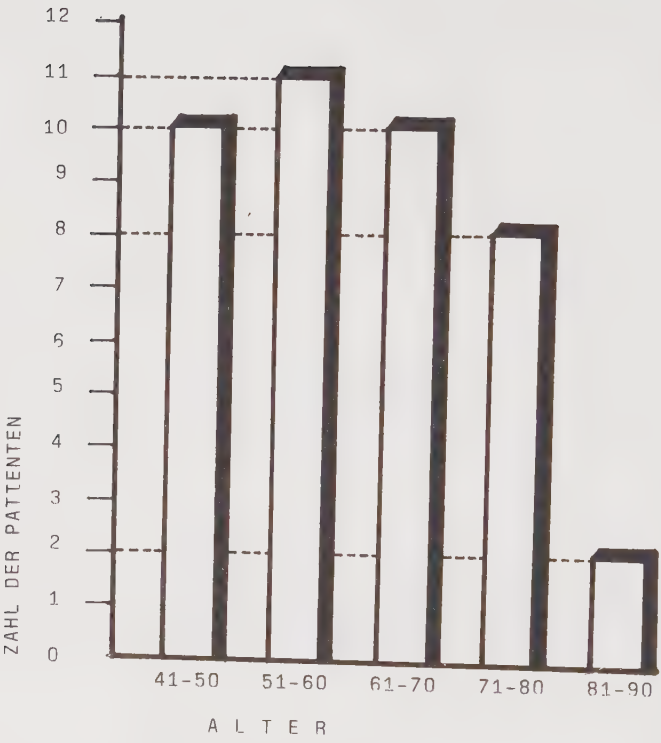


Abb. 8

2.PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHEN BEFUNDEN POSTOPERATIV

2.1.Sauerstoffpartialdruckabfall, respiratorische Insuffizienz:

In den Abb. 9 und 13 ist zu erkennen,daß postoperativ bei sieben Patienten (17,5 %) ein signifikanter Sauerstoffpartialdruckabfall auftrat ($p < 0,001$).
Durch diesen Sauerstoffpartialdruckabfall unterschritten sechs (15 %) von sieben Patienten die altersbestimmte Grenze (diese Grenze ist altersabhängig, s. Methodik) und es entwickelte sich daher definitionsgemäß eine respiratorische Insuffizienz. Bei drei Patienten fiel der PO_2 unter 60 mm Hg ab.

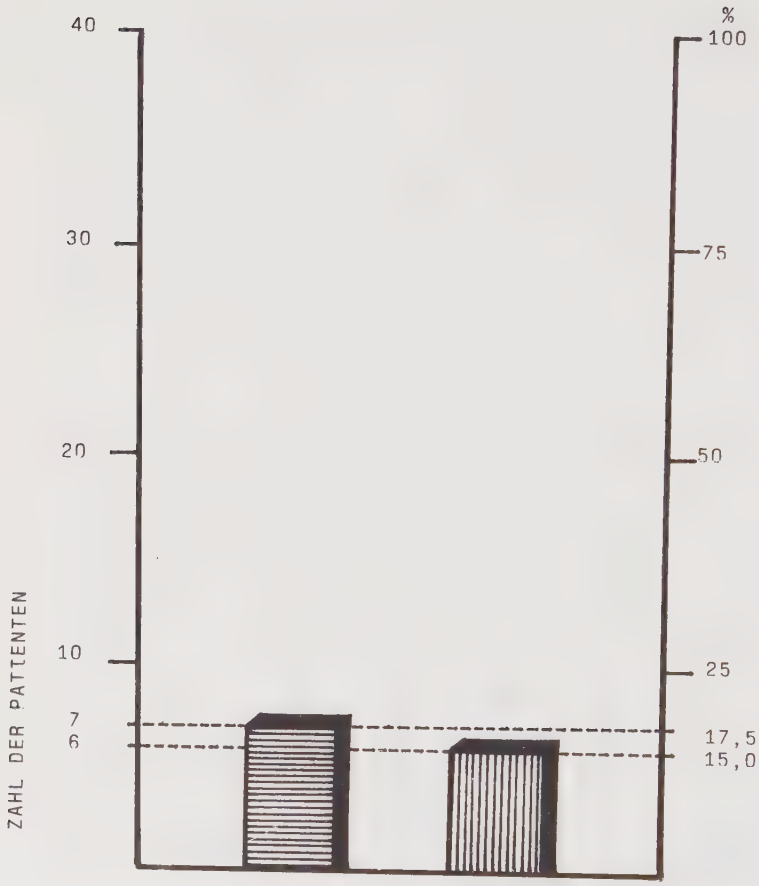
2.2.Patienten mit Atelektasen oder pulmonalen Infiltrationen:

Eine Segmentalatalektase hat keiner von den laparotomierten Patienten postoperativ gezeigt. Drei Patienten (7,5 %) wiesen im Röntgenbild an den basalen Abschnitten der Lunge streifenförmige horizontal verlaufende Verdichtungen auf, welche als lamellare Atelektasen angesehen wurden. Bei zwei Patienten (5 %) trat eine pulmonale Infiltration auf (Abb. 10); von diesen zwei Patienten hatte einer gleichzeitig Fieber über $39^{o}C$ (rectal) entwickelt. Bei dem gesamten Kollektiv trat bei noch einem Patienten Fieber über $38,5^{o}C$ rectal auf,bei diesem Patienten waren im Röntgenbild nur lamellare Atelektasen festzustellen.

2.3.Vitalkapazitätsabfall:

Wie auch von der Abb. 11 zu erkennen ist, zeigten 14 Patienten (35 %) postoperativ einen signifikanten Vitalkapazitätsabfall ($P < 0,0005$).

SIGNIFIKANTER PO2-ABFALL (POSTOPERATIV)



PO_2 =Sauerstoffpartialdruck.

Patienten mit signifikantem PO_2-Abfall

Patienten mit respiratorischer Insuffizienz

Abb. 9

PATIENTEN MIT ATELEKTASEN ODER PULMONALER INFILTRATION POSTOPERATIV

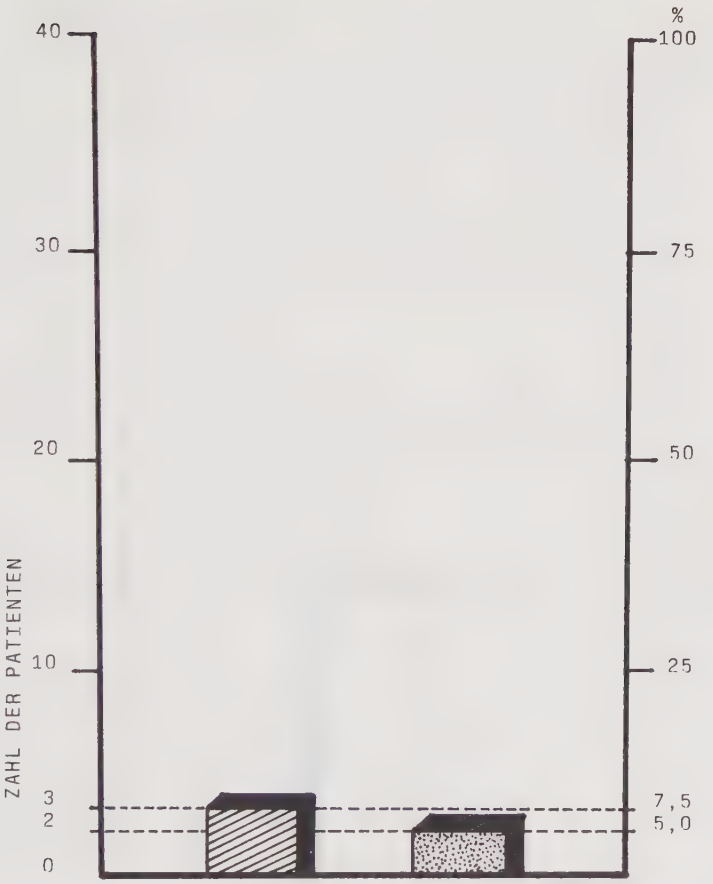
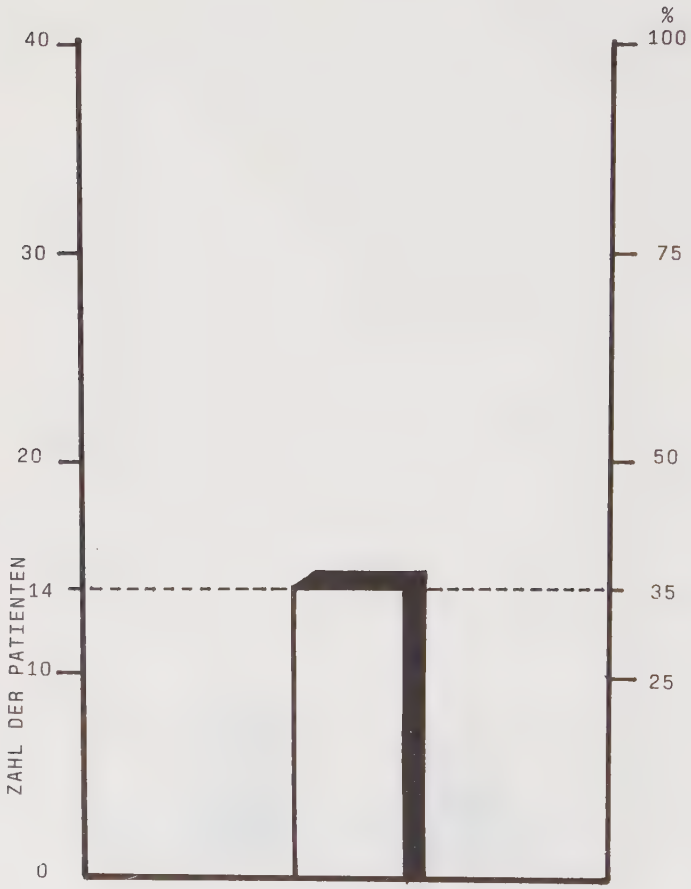


Abb. 10

PATIENTEN MIT SIGNIFIKANTEM VC-ABFALL



VC=Vitalkapazität

Abb.11

2.4. Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und pulmonalen Komplikationen:

a) Alter:

Das Durchschnittsalter der Patienten mit postoperativer respiratorischer Insuffizienz oder pulmonalen Infiltrationen betrug 56 Jahre und lag damit unterhalb des Durchschnittsalters des ges. Patientenkollektivs.

b) Adipositas:

Von den übergewichtigen Patienten entwickelten vier (50 %) eine pulmonale Komplikation (Abb. 12)

c) Raucher:

Bei den Rauchern (sieben Patienten) wurde postoperativ keine pulmonale Komplikation beobachtet.

d) Chronische Lungenkrankheit:

Von sieben Patienten mit einer chronischen Lungenkrankheit entwickelte postoperativ nur ein Patient (14,3 %) eine pulmonale Komplikation.

e) Chronische Herzkrankheit:

Von zehn Patienten mit einer chronischer Herzkrankheit, welche allerdings prä-oder postoperativ weiter ausreichend behandelt wurde, entwickelte nur ein Patient eine pulmonale Komplikation.

2.5. Zusammenhang zwischen Vitalkapazitätsabfall, PO_2-Abfall, lamellare Atelektase und pulmonale Infiltration: (Abb. 13)

Von sieben Patienten, welche einen signifikanten PO_2-Abfall zeigten, wurde gleichzeitig bei fünf Patienten (71,4 %) ein sigifikanter Vitalkapazitätsabfall beobachtet. Bei allen drei Patienten, die lamellare Atelektasen entwickelt hatten, wurde gleichzeitig ein signifikanter Vitalkapazitätsabfall registriert. Bei einem Patienten mit einer pulmonalen Infiltration trat gleichzeitig eine respiratorische Insuffizienz auf; dieser Patient zeigte sonst keine Risikofaktoren.

Bei den zwei Patienten mit einer pulmonalen Infiltration konnten wir weder einen signifikanten PO_2-Abfall, noch einen signifikanten Vitalkapazitätsabfall registrieren; dieser Patient zeigte als Risikofaktor das Alter (67 Jahre) und Übergewichtigkeit.

2.6. Arterielle Lungenembolie:

Alle 40 Patienten bekamen bis zu ihrer Mobilisierung 3 x 5 000 E. Heparin subcutan. Keiner von diesen Patienten hat postoperativ ein Krankheitsbild geboten, welches zu einer mäßigen oder schweren arteriellen Lungenembolie passen könnte.

ADIPOSITAS

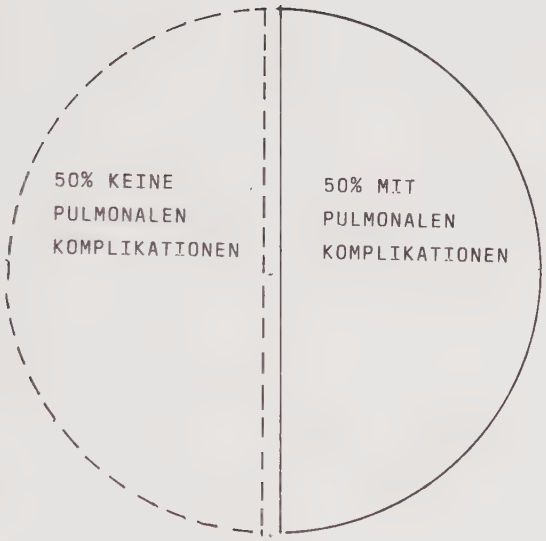


Abb. 12

Abb. 13

ÜBERBLICK DER POSTOPERATIVEN BEFUNDE

P.Nr.	VC	PO2	At.	Inf.	R	LK	HK	Alt.	Ad.	Pu.Ko.
2	+	(+)	+	-*	-	-	-	59	+	+
3	+	-	-	-	+	+	-	58	+	-
11	-	(+)	-	+	-	-	-	41	-	+
12	+	-	-	-	-	-	+	79	-	-
21	+	-	+	-	-	+	+	75	-	-
22	-	-	-	+*	-	-	-	67	+	+
23	+	-	-	-	-	+	-	71	-	-
24	+	(+)	-	-	-	-	-	48	+	+
25	+	(+)	-	-	-	-	-	58	-	+
27	+	-	-	-	-	-	+	69	+	-
28	+	(+)	-	-	-	+	+	73	-	+
30	-	(+)	-	-	-	-	-	48	+	+
33	+	-	-	-	-	-	+	81	-	-
34	+	-	+	-	-	-	-	66	-	-
36	+	+	-	-	-	-	-	55	-	-
37	+	-	-	-	-	-	-	43	-	-
40	+	-	-	-	-	-	-	42	+	-

*=Fieber über 38,5 °C

Ad.=Adipositas

VC=signifikanter Vitalkapazitätabfall, PO2=signifikanter Sauerstoffpartialdruckabfall/in()= respiratorische Insuffuzienz, At.=lamellare Atelektase, Inf.=pulmonale Infiltration, R=Rauchen, LK=chr.Lungenkrankheit, HK=chr.Herzkrankheit, Alt.=Alter, Pu.Ko.=pulm. Komplikation.

II

3. HERNIOTOMIERTE PATIENTEN OHNE ATEMGYMNASTIK

Allgemeine Daten über das gesamte Patientenkollektiv:

3.1 Altersverteilung - Geschlecht :

Von den 21 herniotomierten Patienten waren drei (14,3%)
zwischen 41 und 50 Jahre, sieben Patienten (33,3 %)
zwischen 51 und 60 Jahre, drei Patienten (14,3 %)
zwischen 61 und 70 Jahre, sechs Patienten (28,6 %)
zwischen 71 und 80 Jahre und zwei Patienten (9,5 %)
zwischen 81 und 90 Jahre.

Geschlecht:

Von 21 Patienten war nur ein Patient weiblich.

3.2 Risikofaktoren:

a) Alter; Gewicht; Größe:

Das Durchschnittsalter der herniotomierten Patienten betrug 61,09 Jahre, das Durchschnittsgewicht 76,52 kg, und die Durchschnittsgröße 171,47 cm.

b) Adipositas:

Das Durchschnittsgewicht liegt 6,9 % oberhalb der Broca-Norm, bei drei Patienten lag das Gewicht 20 % oberhalb der Broca-Norm.

c) Raucher:

Von den herniotomierten Patienten waren zehn (47,6%) Raucher.

d) Chronische Lungenkrankheit:

Sechs Patienten (28,5 %) wiesen eine chronische Lungenkrankheit auf.

e) Chronische Herzkrankheit:

Acht Patienten (38 %) hatten eine chronische Herzkrankheit, welche adäquat behandelt wurde.

4. HERNIOTOMIERTE PATIENTEN MIT PULMONALEN KOMPLIKATIONEN POSTOPERATIV:

Nur ein Patient (4,7 %) hatte lamellare Atelektasen im Röntgenbild gezeigt. Pulmonale Infiltrate, respiratorische Insuffizienz oder signifikanter Vitalkapazitäts- oder PO_2 - Abfall ist bei keinem der herniotomierten Patienten aufgetreten.

VII. D I S K U S S I O N

Nach Abdominal-Operationen wird die Atemmechanik in einer Weise verändert, daß eine Restriktion vorgetäuscht wird. Ein weiteres interessantes Faktum ist, daß das Atemmuster verändert wird - das Atemzugvolumen variert nicht mehr in seiner Größe, sondern es kommt zu einer sogenannten " Maschinenatmung ", die Neigung zur Ausbildung von Atelektase wird auch auf diesen Effekt zurückgeführt, weil die für das Offenhalten der Alveolarbezirke notwendigen gelegentlichen tiefen Atemzüge wegfallen. (57)

Die Hauptursache für die eingeschränkte Ventilation ist die Schmerzhemmung:
Das Bedürfnis, durch eine möglichst verminderte Zwerchfellbewegung den Wundschmerz gering zu halten führt zum Verschluß einzelner Alveolarbezirke, somit zu einer verminderten funktionellen respiratorischen Kapazität und zu einer Ventilations-Perfusions-Störung, welche die häufig postoperativ beobachtete Hypoxaemie bedingt. Eine zweite Folge ist der gestörte Hustenmechanismus, der zur Sekretretention und vermehrter Infektionsneigung führt. Die Ausschaltung der Schemerzen wäre eine logische Behandlungsmöglichkeit, allerdings die systemisch wirkenden Analgetika können selbst die respiratorische Funktion zusätzlich beeinträchtigen. Interessant sind Untersuchungen von C.G. Morran (1985), der die Inzidenz von postoperativen pulmonalen Komplikationen nach Oberbaucheingriffen bei einer Patientengruppe, welche 12 Std. mit Epiduralanästhesie postoperativ behandelt wurde, geprüft hat. Nach dieser Arbeit erwies sich die Epiduralanästhesie als wesentlich wirksamer und zeigte weniger pulmonale Komplikationen gegenüber Patienten, die mit systemischer Gabe von Analgetika postoperativ behandelt wurden.

Diese Untersuchung bestätigt weiterhin den ätiologischen Zusammenhang zwischen Wundschmerz und postoperativen pulmonalen Komplikationen. (42)

Ein weiterer Faktor, welcher zu einer respiratorischen Insuffizienz postoperativ führen kann, wie schon erwähnt (s.S.7)-, ist die Abhängigkeit des Verhältnisses von Ventilation zur Perfusion in den einzelnen Lungenbezirken von der Schwerkraft und somit von der Körperlage.

Die Immobilisierung des Patienten kann dazu führen, daß in Zone drei (Lungenbasen) der hydrostatische Gefäßdruck über dem kritischen Druck zu liegen kommt, dies führt dann zu einem lokalisiertem Lungenoedem in den basalen Partien. Beim liegenden Patienten wird der kritische Druck deshalb leichter überschritten, weil es wegen des Wegfalls des Schwerkraftunterschieds auf die Ventilation zu einer Verminderung von funktioneller respiratorischer Kapazität kommt. Beim aufrechtstehenden oder sitzenden Menschen ist nämlich der Pleuradruck in den basalen Partien weniger negativ, die Alveolen sind dort weniger gut entfaltet. Durch diesen geringen Pleuradruck wird auch der Gewebedruck geringer sein, so daß die kleinen Bronchien in diesem Gebiet schwerer offen gehalten werden können.(72,73)

Zusätzliche Faktoren wie Atemdepression durch Anästhesie, Prämedikation und Schmerzhemmer, Schwäche der Atemmuskulatur bei Lungenemphysem, allgemein geschwächter Zustand sowie erhöhte Atemarbeit bei erhöhtem Atemwegswiderstand oder verminderter Lungencompliance potenzieren das Auftreten von pulmonalen Komplikationen. (10)

Viele der angewandten Methoden zur Prävention von pulmonalen Komplikationen sind unzureichend wirksam, andere weisen unter Umständen Perfusions- und Ventilationsabnormalitäten oder Störungen des Säurebasishaushaltes auf, z.B. Totraumvergrößerungsrohr. (26, 60)

Die Beatmungsinhalation setzt ein ausreichendes Training des Patienten am Gerät und eine störungsfreie Adaption des Respirators am Patienten voraus - diese Bedingungen sind besonders bei körperlich geschwächten Patienten nicht gegeben - ; die Effektivität der Beatmungsinhalation wird auch sehr kritisch beurteilt. (2, 8)

Einige Techniken werden durch eine monotone Ventilation charakterisiert, daher erhöht sich die Gefahr zur Bildung von Atelektase. (10, 48)

Die Atemgymnastik zeigt gegenüber dieser Methoden Vorteile; diese Behandlung ermöglicht eine individuelle Anpassung an die Bedürfnisse und den Zustand des Patienten sowie eine gezielte Übung der Atemmuskulatur und des Atemrhythmus. (33)

Bei der Gruppe 1 unserer Untersuchung prüften wir die Effektivität der Atemgymnastik als Mittel zur Prävention von postoperativen pulmonalen Komplikationen bei laparotomierten Patienten.

Von den laparotomierten Patienten, welche eine konsequente Atemgymnastik nach einem bestimmten Schema bekamen, entwickelten nur 5 % eine pulmonale Infiltration.
Nach Angaben in der Literatur beträgt die Häufigkeit der postoperativen pulmonalen Komplikationen bei laparotomierten Patienten 10 - 42 % (43, 2, 34, 62)
Das Ergebnis unserer Arbeit läßt eine Reduktion in der Inzidenz der postoperativen pulmonalen Komplikationen durch atemgymnastische Behandlung erkennen.
Interessant ist, daß bei keinem der Patienten mit einer pulmonalen Infiltration gleichzeitig ein Abfall der Vitalkapazität als Hinweis auf eine restriktive Ventilationsstörung der Lunge registriert wurde.

Der eine Patient mit pulmonaler Infiltration wies überraschenderweise eine deutliche Erhöhung des PO_2-Wertes und leichte Erhöhung der Vitalkapazität auf. In diesem Fall kann man weder einen Zusammenhang zwischen pulmonaler Infiltration und Verschlechterung des Gasaustausches in der Lunge noch zwischen pulmonaler Infiltration und Vitalkapazitätsabfall erkennen. Bei diesem Patienten waren zwei Risikofaktoren, nämlich Alter und Adipositas vorhanden.
Bei unserer Untersuchung haben wir keine größere Häufigkeit von pulmonalen Komplikationen bei fortgeschrittenem Alter, Raucher oder bei Vorliegen einer chronischen Lungen-oder Herzkrankheit feststellen können.

Interessant war, daß 50 % unserer übergewichtigen Patienten eine pulmonale Komplikation im Sinne einer pulmonalen Infiltration oder einer respiratorischen Insuffizienz entwickelt haben. Die Übergewichtigkeit kann also als ein wichtiger Risikofaktor bei postoperativen pulmonalen Komplikationen angesehen werden. (12) Das Alter spielt sicherlich eine Rolle, weil im Allgemeinen damit eine Verminderung vieler Organfunktionen zusammenhängt. Es sollte allerdings eher das biologische als das kalendarische Alter berücksichtigt werden.

Daß die Patienten mit chronischer Lungenkrankheit ebenso keine größere Häufigkeit von pulmonalen Komplikationen gezeigt haben, könnte einerseits mit der geringen Zahl der Patienten, andererseits mit dem bestehenden Schweregrad der Lungenfunktionsverminderung zusammenhängen; in unserem Patientenkollektiv hatte präoperativ nur ein Patient eine chronische Emphysembronchitis mit hochgradiger Obstruktion; dieser Patient entwickelte postoperativ eine respiratorische Insuffizienz.

71,4 % der Patienten mit signifikantem PO_2-Abfall entwickelten gleichzeitig einen signifikanten Vitalkapazitätsabfall.

Dieser Befund stimmt mit der Angabe in der Literatur (35) überein.

Die drei Patienten, welche lamellare Atelektasen im Röntgenbild zeigten, wiesen einen signifikanten Abfall der Vitalkapazität auf. Dieser Befund paßt zu dem patho-physiologischen Mechanismus der pulmonalen Komplikationen. (8, 11, 57)

Der andere Patient, welcher ebenso eine pulmonale Infiltration gezeigt hat, wies gleichzeitig eine respiratorische Insuffizienz auf. Bei diesem Patienten hat die pulmonale Infiltration zu einer respiratorischen Insuffizienz geführt, obwohl der Patient keine Risikofaktoren hatte. Inwieweit eine pulmonale Infiltration zu respiratorischer Insuffizienz führt hängt sicherlich von mehreren Faktoren ab, wobei das Ausmaß der Infiltrationen eine überwiegende Rolle spielt.

Eine hohe Zahl unseres Patienten-Kolletivs, welches 35 % betrug, wies einen signifikanten Vitalkapazitätsabfall postoperativ auf. Die Einschränkung der Vitalkapazität hängt überwiegend mit dem Wundschmerz zusammen, welcher zu einer Hemmung der Atemmuskulatur führt und die Entwicklung von postoperativen pulmonalen Komplikationen prädisponiert. (11,54)
Aufgrund der Atemgymnastik trat nur bei 15 % der Patienten eine respiratorische Insuffizienz auf, dabei mußte nur bei der Hälfte der Patienten wegen PO_2-Abfall unter 60 mm Hg eine Sauerstoffinsufflation mittels Nasensonde durchgeführt werden. Eine Intubationsbeatmung war bei keinem Patienten notwendig. (10,29,50, 67)

Keiner der Patienten der Gruppe 1 entwickelte eine segmentale Atelektase; dieses Ergebnis sowie das Auftreten von lamellaren Atelektasen von nur 7,5 % spricht, im Vergleich zur Literaturangabe (2, 34, 62), ebenso für eine gute Wirksamkeit der Atemgymnastik.

Die Tatsache, daß keiner der Patienten der Gruppe 1 das Krankheitsbild einer mäßigen oder schweren Lungenembolie geboten hat, ist einerseits auf die Prophylaxe durch 3 x 5 000 E. Heparin, andererseits sicherlich zusätzlich auf die im Rahmen der atemgymnastischen Behandlung durchgeführten Übungen an den Extremitäten zurückzuführen, welche dadurch eine gute Thromboseprophylaxe bewirkten.

In der Gruppe der herniotomierten Patienten (Gruppe 2), welche keine physikalischen Maßnahmen bekam, wurde weder eine pulmonale Infiltration, noch eine respiratorische Insuffizienz beobachtet. Nur ein Patient zeigte lamellare Atelektasen im Röntgenbild. Die niedrige Inzidenz von postoperativen pulmonalen Komplikationen in dieser Patientengruppe hängt auf der einen Seite mit der geringen Beteiligung der Wunde an der Atemmuskulatur, besonders an der Diaphragmabeweglichkeit, andererseits mit der möglichen Frühmobilisierung dieser Patienten zusammen.
Dieses Ergebnis stimmt mit der Literaturangabe überein.
(1)

Interessant ist, daß die Gruppe 2 eine höhere Zahl an Risikofaktoren gegenüber der Gruppe 1 zeigte; trotzdem sind in der Gruppe 1 häufiger pathologische Befunde als in der Gruppe 2 aufgetreten.
Dieses Ergebnis unterstreicht die Abhängigkeit des Auftretens pulmonaler Komplikationen von der Art des durchgeführten operativen Eingriffs.
(8, 10)

VIII. ZUSAMMENFASSUNG

Eine der häufigsten postoperativen Komplikationen nach Laparotomien sind die des respiratorischen Traktes.

Die Häufigkeit der postoperativen Komplikationen wird mit 10-40% geschätzt, wobei bei Patienten, die schon eine cardio-pulmonale Funktionsminderung haben, die Inzidenz mit 40-90% angegeben wird.

Diese Komplikationen sind für ca. 1/4 der postoperativen Mortalität verantwortlich.

Die wesentlichen Risikofaktoren sind für solche Komplikationen wetgehend bekannt.

Wir prüften die Möglichkeit einer Prävention von postoperativen pulmonalen Komplikationen.
40 laparotomierte Patienten (Gruppe 1), die täglich 2X20 bis 30 Min. Atemgymnastik bekamen, wurden 10 Tage postoperativ beobachtet.
Als pulmonale Komplikationen haben wir das Auftreten einer pulmonalen Infiltration oder segmentalen Atelektase im Röntgenbild oder eines signifikanten Sauerstoffpartialdruckabfalls mit Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz angesehen. Nur 5% der Patienten entwickelten eine pulmonale Infiltration. Bei keinem Patienten trat eine segmentale Atelektase auf. Bei 15% der Patienten trat eine respiratorische Insuffizienz auf, allerdings unterschritt bei nur 7,5% der Patienten der PO_2-Wert die 60 mmHg Grenze.
Die Ergebnisse der Gruppe 1 zeigen, daß die konsequente atemgymnastische Behandlung von laparotomierten Patienten eine wichtige Maßnahme zur Prävention von postoperativen pulmonalen Komplikationen ist.

Diese Prävention bedeutet zugleich ein Einsparen zusätzlicher kostenträchtiger Maßnahmen als da wären: verminderte Antibiotikaverabreichung, Verkürzung des stationären Aufenthaltes, zusätzliche rehabilitative Maßnahmen. Insgesamt resultiert hieraus eine Kostendämpfung im Krankenhaus.

Parallel zu dieser Gruppe wurden 21 herniotomierte Patienten (Gruppe 2), die postoperativ keine physikalische Behandlung erhielten, unter denselben methodischen Voraussetzungen untersucht.
Bei diesen Patienten trat weder eine pulmonale Infiltration noch eine respiratorische Insuffizienz auf.
Dieses Ergebnis unterstreicht die Abhängigkeit des Auftretens von postoperativ-pulmonalen Komplikationen von der Art der durchgeführten Operation.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Alexander, G.D., Schreiner,R.J., Smiler, B.J. (1981).
   Maximal inspiratory volumen and pulmonary complications.
   Surgery, Gynecology and Obstetrics. 152(5),601-3.

2. Anderson, W.H., Dosset, B.E., Hamilton, G.L.(1963).
   Prevention of postoperative complications.
   J.A.M.A. 186, 140-8.

3. Anthonisen, M.R., Danson,J., Robentson,P.C.(1969).
   Airway closure as a function of age.
   Respir. Physiol. 8, 56-8.

4. Barach, A.L., Segal, M.S. (1975).
   The indiscriminate use of IPPB.
   J.A.M.A. 231, 1141-5.

5. Barlett, R.H., Hanson. E.L., Moore, F. (1970).
   Physiology of yawning and its application to post-operative care.
   Surg. Forum. 21, 222-3.

6. Barlett, R.H., Gazzangia, A.B., Geracht, T.R. (1971).
   The yawn maneuver : prevention and treatment pulmonary complications.
   Surg. Forum. 22, 196-7.

7. Barlett, R.H., Gazzangia, A.B., Geracht, T.R. (1973).
   Respiratory maneuvers to prevent postoperati-ve pulmonary complications.
   J.A.M.A. 224, 1017-1021.

8. Baxter, W.D., Levine, R.S. (1969).
   An evaluation of IPPB in the prevention of postoperative pulmonary complications.
   Arch. Sutg. 98, 795-801.

9. Beecher, H.K. (1959).
   Measurement of subjektive responce.
   New York, Oxford.

10. Bendixen, H.H., Egbert, L.D., Hendley-Whyte,J., Laver, M.B., Pontopidan, H. (1965).
    Respiratory Care.
    Mosby, St. Louis.

11. Bendixen, H.H. (1980).
Pulmonary problems in the postoperative patient. In: A. Fischmann: Pulmonary disease and disorders. Chap. 157, Mc Grau Hill, Hamburg.

12. Breslin. E.H. (1981)
Prevention and treatment of pulmonary complications after surgery of upper abdomen.
Heart and Lung(St. Louis). 10(3), 511-9.

13. Brüne, L., Ehrenberg, H. (1970).
Über die Atemmassage von J.L. Schmitt.
Krankengymnastik. 22, 183-4.

14. Chevers, N. (1843).
An inquiry into certain of causes of death after injuries and surgical operations in London hospitals.
Cuys Hosp. Rep. 1, 78-102.

15. Colgan, F.J., Mahoney, P.D., Famming, G.L.(1970)
Resistance breathing and sustained hyperinflation in the tratment of atelectasis.
Anesthesiology. 32, 543-7.

16. Connors, A.F., Hammon, W.E., Martin, R.J., Rogers, R.M. (1980).
Chest physical therapy. The immediate effect of oxygenation in actuelly ill patients.
Chest. 78, 559-64

17. Dripps, R.D., Deming, M.V. (1946).
Postoperative atelectasis and pneumonia; diagnosis, etiology and manegement based on 1240 cases of upper abdominal surgery.
Ann. Surg. 124, 94-100.

18. Dittrich, R. (1957).
Die Atembewegungen der Norm und Fehlnorm.
Enke, Stuttgart.

19. Egbert, L.D., Battit, G.E., Barlett, M.K., Welch, C.E. (1964).
Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients.
N. Engl. J. Med. 270, 825-7.

20. Ehrenberg, H. (1971).
Atemtherapie in der Krankengymnastik- Behandlungsziele und Methoden.
Krankengymnastik. 23, 239-44.

21. Fedell, C.H. (1982).
Prevention of pulmonary postoperative complications.
Ariz. Med. 39(2), 94-6.

22. Fizal, S. (1983).
Atem- und Inhalationstherapie. In: Intensiv, -pflege, -therapie, v. K. Steibereithner und H. Bergmenn, Thieme.

23. Fuhrmann, G. (1968).
Physiologische und klinische Grundlagen für eine gezielte Atemtherapie.
Krankengymnastik. 20, 317-21.

24. Garzon, A.A., Karlson, K.E. (1970).
Hyperventilatory hypoxemia; a common pattern of respiratory insufficiency in surgical patients.
Ann. Thorac. Surg. 10, 293-6.

25. Giebel, O. (1967).
Atemgymnastik.
Melsunger Med. Mitt. 109, 79-95.

26. Hamilton, W.K., Berthards, R., Fischer, H.W., Mc Donald, J.S. (1964).
Postoperative respiratory complications; comparison of arterial gas tension, radiographs and physical examination.
Anesthesiology. 25, 607-12.

27. Hasselwander, A. (1949).
Über die Gestalt des Zwerchfells.
Z. Anat. 114, 375-6.

28. Herdley-Whyte, J., Bendixen, H., Laver, M.B. (1964).
Effect of changes in tidal ventilation on physiologic shunting.
Am. J. Physiol. 206(19), 891-3.

29. Herdley-Whyte, J., Burgess, G.E., Feeley, T.W., Miller, M.K. (1976).
"Applied Physiology of Respiratory Care".
Boston, Little, Brown.

30. Hofbauer, L. (1948).
Atembewegungen als Heilmittel.
Maudrich, Wien.

31. Kaneko, K., Bates, D.U., Dawson, A., Dolovie, M.B., Mihe-Emih, J. (1966).
Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position.
J. appl. Physiol. 21, 767-71.

32. Kinney, J.M. (1975).
Energie requirements of surgical patients.
Manual of Surgical Nutrition.
Edited by W.F. Ballinger, Philadelphia, Saunders.

33. Krebs, H., Staub, K. (1978).
Lehrbuch der Krankengymnastik v. H. Cotta, Thieme.

34. Kurzweg, F.T. (1953).
Pulmonary complications following upper abdominal surgery.
Am. Surg. 19, 967-72.

35. Latimer, R.G., Day, W.C., Dickmann, M. (1971).
Ventilatory and pulmonary studies after abdominal surgery.
Am. J. Surg. 122, 622-9.

36. Laver, M.R., Bendixen, H.h. (1966).
Atelectasis in the surgical patients; recent conceptual advances.
Progr. Surg. 5, 1-4.

37. LeBlenc, P., Mihe-Emih, J., Reff, F. (1970).
Effects of age and body position on "airway closure" in man.
J. appl. Physiol. 28, 448-50.

38. McConnell, D.H., Maloney Jr, J.V., Puckerberg, G.D. (1974).
Postoperative IPPB treatments.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68, 944-48.

39. McNeil, B.J. (1977).
The value of diagnostic aids in patients with potential surgical problems. In: "Costs, Risks and Benefits of Surgery".
Edited by J.B. Bunker, A.A. Barns, F. Mosteller, New York, Oxford.

40. Mead, J., Macklem, P.T., Little. J.B., Turner, J.M. (1967).
Significance of the relatioship between lung recoil and maximum expiratory flow.
J. appl. Physiol. 22, 95-97.

41. Moll, W. (1962).
Die Oxygenation der Erythrozyten in der Lunge durch Diffusion, Reaktion und spezifischen Transport.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 275, 420.

42. Morran, C.G. (1985).
Prophylaxis of pulmonal complications after upper abdominal surgery with epidural anesthesy.
Britisch Journal of Surgery. 72, 495-9.

43. Murray, J.F. (1974).
Rewie of the state of the art in IPPB therapy.
Am. Respir. Dis. 110, 193-5.

44. Noehren, T.H., Lasry, J.E., Lehters, L.J. (1958).
IPPB for the prevention and managment of postoperative pulmonary complications.
Surgery. 43, 658-62.

45. O´Connor, M.J. (1975).
Comparison of two methods of postoperative pulmonary care.
Gynecol. Obstr. 140(4), 615-7.

46. Parow, J. (1972).
Funktionelle Atmungstherapie.
Thieme, 2. Auflage, Stuttgart.

47. Peters, M.P. (1979).
Pulmonary physiologic studies of the perioperative period.
Chest 76, Special Rep.

48. Pichlmayr, I. (1978).
Prävention intra- und postoperativer Komplikationen.
Fortschr. Med. 24, 1261-6.

49. Piiper, J., Köpfchen, H.P. (1975).
Atmung. In :Physiologie des Menschen, Bd.VI, Urban und Schwarzenberg, München.

50. Pontoppidan, H., Rie, M.A., Schneider, R.C., Wilson, R.S. (1977).
Respiratory intensive care.
Anesthesiology. 47, 96-116.

51. Radigan, L.R., King, R.D. (1960).
An technique for the prevention of postoperative atelectasis.
Surgery. 47, 184-8.

52. Rahn, H. (1967).
Die Beziehung zwischen Lunge und Thorax.
Verh. Ges. Lungen- und Atmungs-Forsch.
1, 174-5.

53. Ravin, M.B. (1966).
Value of deep breaths in reversing postoperative hypoxemia.
N. Y. State J. Med. 66, 244-6.

54. Rie, M.A., Pontoppidan, H. (1977).
Ventilatory complication: Prevention and treatment. In: "Manual of Surgical Intensive Care". Edited by J.M. Kinney, H.H. Bentixen, S.R. Powers, Philadelphia, Saunders.

55. Rodewald, G., Doehm, M., Pohar, H., Rödiger, W. (1976).
Postoperative Störungen der Lungenfunktion.
In : Pichlmayr, I. : Postoperative Komplikationen, Springer, Berlin/Heidelberg/New York.

56. Schah, D.M. (1980).
Prevention of pulmonary complications in high risk patients.
Surg. Clin. North Americ. 60(6), 1359-72.

57. Schlick, W., Sert , K. (1984).
Auswirkung einer Laparotomie auf die Lungenfunktion.
Intensivbehandlung. 2, 48-52.

58. Schmith, G.B. (1977).
Prophylaxis of pulmonary complications following abdomonal surgery inclunding atelectasis, ARDS and pulmonary embolism.
Surg. Ann. 9, 29-33.

59. Schmitt, J.L. (1956).
Atemheilkunst.
Müller, Munchen.

60. Schwarz, S.I., Dale, W.A., Rahn, H. (1957).
Dead space rebreathing tube for prevention of atelectasis.
N. Engl. J. Med. 286, 1248-51.

61. Szidon, J.P., Fischmann, A.P., Pietra,G.G. (1972).
The alveolar-capillary membrane and pulmonary edema.
N. Engl. J. Med. 286, 1200-4.

62. Thoren, L. (1954).
Postoperative pulmonary complications; observation on their prevention by means of physiotherapy.
Acta chir. scand. 107, 193-205.

63. Thews, G., Schmidt, K. (1965).
Analyse der Verteilung von Ventilation und Durchblutung in der funktionell inhomogenen Lunge.
Pflügers, Arch. ges. Physiol. 282, 259-62.

64. Ulmer, W.T., Hertle, F., Krauss, L., Malikiosis, X. Ap. (1962).
Untersuchung über die interalveoläre Ventilation und über die Lageabhängigheit des Ventilations/Perfusionsverhältnisses in der Lunge.
Pflügers, Arch. ges. Physiol. 275, 628.31.

65. Ulmer, W.T., Reichel, G., Nolte, D. (1976).
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
In : Die Lungenfunktion. Thieme, 2. Auflage, Stuttgart.

66. Van De Water, J.M. (1980).
Preoperative and postoperative techniques in the prevention of pulmonary complications.
Surg.Clin. North Americ. 60(6), 1339-48.

67. Vincent, J.L. (1981).
Acute respiratory insufficiency after digestive surgery.
Acta Gastroenter. Belgiga. 44(9-10),363-6.

68. Wade, O.L. (1954).
Movements of the thoracic cage and diaphragm in respiration.
J. Physiol., London. 124, 193-5.

69. Ward, R.J., Allen, G.D., Bonica, J.J., Bower, J., Danzinger, F. 81966).
An evaluation of postoperative respiratory maneveurs,
Surg. Gynecol. Obstet. 123, 51-5.

70. Wellhöner, H.H. (1968).
Proprioceptive Reflexe bei der Atmung.
Beitr. Klin. Tuberk. 138, 250.

71. Widdicombe, J.G. (1978).
Control of secretion of tracheobronchial mucus.
Brit. med. Bull. 34, 54-61.

72. West, J.B. (1966).
Ventilation/blood flow and gas exchange.
Blackwell, Oxford.

73. West, J.B. (1977).
Regional differences in the lung.
Academic Press, New York.

D A N K S A G U N G

Ich danke Herrn Prof. Dr. W. Mayer für die Überlassung des Themas und die wohlwollende Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

LEBENSLAUF

Am 01.04.1955 wurde ich, Souboulis Meletiadis, als erster Sohn des Bahnbeamten Vassilios Meletiadis und dessen Ehefrau Photini in Alexandroupolis / Griechenland geboren.
Dort besuchte ich 6 Jahre die Volksschule und anschließend 6 Jahre das Gymnasium, welches ich im Juni 1973 mit dem Abitur verließ.
Die Aufnahmeprüfung als Zulassungsprüfung zum Studium der Medizin habe ich mit Auszeichnung bestanden. Am 19.Juli 1979 legte ich das Staatsexamen an der Aristoteles-Universität in Thessaloniki ab.
Am 01.03.1980 begann ich meine ärtzliche Tätigkeit hier in Deutschland, in der Inneren Abteilung der Rehabilitationsklinik "Kliniken am Burggraben" in Bad Salzuflen/Westf.
2 Jahre später, ab 01.04.1982 arbeitete ich in der Medizinischen Klinik des Kreiskrankenhauses Herford, von welchem ich am 01.10.1982 in die Innere Abteilung des Kreiskrankenhauses Calw überwechselte.
Seit dem 01.07.1985 bin ich im Rahmen der internistischen Ausbildung in der Röntgenabteilung dieses Krankenhauses tätig.